



Original/Síndrome metabólico

Valoración del perfil lipídico y de la densidad mineral ósea en pacientes trasplantados renales

Rafael Fernández Castillo¹, Ruth Fernández Gallegos³, María Pilar Peña Amaro² y Rafael José Esteban de la Rosa³

¹Universidad de Granada. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Enfermería. ²Universidad de Jaén. Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias de la Salud. ³Servicio de Nefrología Unidad de Hemodiálisis. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, España.

Resumen

Introducción: las alteraciones del metabolismo lipídico y del metabolismo mineral óseo son trastornos frecuentes entre los pacientes trasplantados renales, lo que contribuye a la aparición de enfermedades metabólicas y cardiovasculares que ponen en peligro la integridad del injerto.

Objetivo: describir y observar la evolución de las alteraciones de la densidad mineral ósea (DMO) y las alteraciones lipídicas en una población de pacientes trasplantados renales.

Material y método: en este trabajo se ha seguido a 119 pacientes de ambos sexos trasplantados renales, a los cuales se les realizaron mediciones pretrasplante y postrasplante durante cinco años de parámetros bioquímicos, mediciones antropométricas y de la densidad mineral ósea en columna lumbar, fémur y radio-cubital.

Resultados: durante los cinco años tras el trasplante se produce un importante aumento de parámetros bioquímicos, IMC, dislipemia, diabetes e hipertensión arterial. A los seis meses existe un alto porcentaje de pacientes con DMO patológica, aumentando un 4,1% al año del trasplante.

Conclusiones: tras el trasplante se produce un gran incremento de la hiperlipidemia que se asocia con un patrón característico de alteración de lípidos con elevación del colesterol total, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de alta densidad, así como el consiguiente aumento de los triglicéridos, a pesar del tratamiento con estatinas, lo que conlleva un aumento en los factores de riesgo de padecer diabetes, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares; además se produce una pérdida de masa ósea, lo que conlleva un alto riesgo de sufrir fracturas graves, poniendo en peligro el injerto renal y la calidad de vida del paciente.

(Nutr Hosp. 2015;31:2503-2510)

DOI:10.3305/nh.2015.31.6.8719

Palabras clave: Trasplante renal. Alteraciones lipídicas. Hiperlipidemia. Hipertigliceridemia. Antropometría. Densidad mineral ósea.

Correspondencia: Rafael Fernández Castillo.

Universidad de Granada. Facultad de Ciencias de la Salud.

Parque Tecnológico de Ciencias de la Salud.

Avd de la Ilustración s/n 18071. (Granada), España.

E-mail: rafaelfernandez@ugr.es

Recibido: 24-I-2015.

Aceptado: 27-III-2015.

ASSESSMENT OF LIPID PROFILES AND BONE MINERAL DENSITY IN RENAL TRANSPLANT PATIENTS

Abstract

Introduction: alterations in lipid metabolism and bone mineral metabolism disturbances are common disorders among renal transplant patients, contributing to the apparition of oxidative metabolic and cardiovascular diseases that threaten the integrity of the graft.

Aims: describe and observe the evolution of alterations in bone mineral density (BMD) and lipid abnormalities in a population of kidney transplant patients.

Material and method: the samples consisted of 119 kidney transplant patients of both sexes, measurements were performed pretransplant and posttransplant for five years of biochemical parameters, anthropometric measurements and measurement of bone mineral density at the lumbar spine, femur and radioulnar.

Results: during the five years after transplantation a significant increase in biochemical parameters, BMI, dyslipidemia, diabetes and hypertension occurs. At six months there is a high percentage of patients with pathologic BMD increase by 4.1% per year of transplantation.

Conclusions: after kidney transplantation, a large increase of hyperlipidemia associated with a characteristic pattern of altered lipid with elevated total cholesterol, low density lipoprotein, high density lipoprotein, and the resulting increase in triglycerides, occurs despite statin therapy, leading to an increase in risk factors for diabetes, hypertension, diseases and cardiovasculares further loss of bone mass which carries a high risk of serious fractures occurs, threatening kidney graft and quality of life of patients.

(Nutr Hosp. 2015;31:2503-2510)

DOI:10.3305/nh.2015.31.6.8719

Key words: Renal transplantation. Lipid disorders. Hyperlipidemia. Hypertriglyceridemia. Anthropometry. Bone Mineral Density.

Introducción

Los trastornos del metabolismo mineral óseo y los trastornos del metabolismo lipídico representan un gran problema para los pacientes trasplantados renales ya que estos pueden afectar tanto a la supervivencia del injerto así como a la del propio paciente¹⁻³. Las alteraciones del metabolismo óseo producen baja densidad mineral ósea (DMO) lo que conlleva un aumento del riesgo de fractura ósea por osteoporosis, ya que durante los primeros seis meses del trasplante se produce una pérdida ósea rápida que afecta principalmente al hueso esponjoso; a nivel de la columna lumbar, dicha pérdida es de 1,5% por mes, provocando una significativa elevación del riesgo fractura⁴.

Entre un 80% y un 90% de los pacientes trasplantados renales muestran cierto grado de hiperlipidemia, esto también va en función de la edad, la dieta, el funcionamiento renal, la obesidad⁵, el uso de diuréticos, la proteinuria y el tratamiento inmunosupresor (esteroides y ciclosporina A); pero como factor principal, íntimamente relacionado con todos los anteriores expuestos, está la insulinorresistencia (IR) y el hiperinsulinismo que de ella se deriva⁶.

Si bien la mayoría de los pacientes presentan varios trastornos del metabolismo óseo en el momento del trasplante renal (TxR), tras este, hay una mejora en el equilibrio mineral debido a la homeostasis del injerto renal funcionante (la mayoría de los casos tienen una tasa de filtración glomerular de 30-60 ml / min), sin embargo, puede observarse una sustancial pérdida de masa ósea^{7,8}.

Por tanto, por un lado la posibilidad de reversibilidad de las alteraciones óseas limitadas por la restauración incompleta de la función renal, por el fracaso del injerto y/o por la administración crónica de medicamentos que interactúan negativamente con el metabolismo óseo (por ejemplo, inmunosupresores y corticoides)^{9,10,11}, y

por otro lado, debido a la elevada morbilidad cardiovascular tras el trasplante y al hecho de que la dislipemia puede acelerar el deterioro del paciente trasplantado renal^{12,13} destacan la importancia del inicio de las medidas profilácticas inmediatas tras el trasplante.

En nuestro centro, hemos realizado un estudio retrospectivo para describir y observar la evolución de las alteraciones de la densidad mineral ósea (DMO) y las alteraciones lipídicas en una población de pacientes trasplantados renales.

Materiales y Métodos

Sujetos

La muestra estuvo formada por 119 pacientes trasplantados renales de ambos sexos que acuden de forma periódica a la consulta de trasplante renal en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada. No fueron seleccionados mediante procedimientos de muestreo aleatorio y su participación en el estudio viene determinada por la asistencia a la consulta en las fechas en que se realizó el estudio (Marzo de 1998 a Marzo de 2011) para su seguimiento y control. Las edades estaban comprendidas entre 16 y 74 años, 70 hombres y 49 mujeres en total. La enfermedad de base se recoge en la Figura 1.

Métodos

A todos los pacientes se realizaron mediciones pre-trasplante y posttrasplante (desde el 1º año hasta el 5º año) de: colesterol total, lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de elevada densidad (HDL) y niveles de triglicéridos.

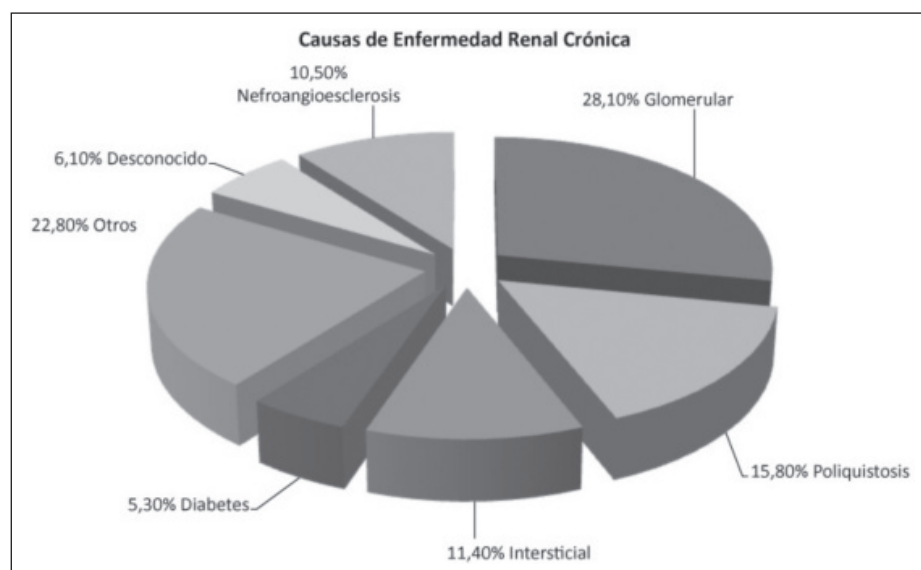


Fig. 1.

La medición de la DMO en columna lumbar, fémur y radio-cubital se realizó mediante absorciometría dual de Rx (DXA) con un equipo de densitometría ósea de Rx Hologic DQR-4500. Este equipo mide de forma exacta y rápida el contenido mineral óseo, mediante radiografías digitales cuantitativas, con lo que se puede obtener tanto la medida del contenido mineral óseo en gr. como la DMO en gr/cm². La precisión es superior al 1% con un coeficiente de variación del 1%, para una DMO= 1 gr/cm², siendo la resolución espacial de 1,5%. Las mediciones se realizaron a los seis meses y al año de trasplante. Los resultados se expresan en valores absolutos de T Score y se establecen como normales valores de DMO superiores a -1 desviación estándar (DE) con relación a la media de adultos jóvenes (T score > -1), osteopenia los valores de T-score entre -1 y -2,5, y osteoporosis los valores de DMO inferiores a -2,5 DE (T score < -2,5).

A todos los pacientes se les efectuaron mediciones antropométricas de peso y altura. El peso se midió mediante una balanza tallímetro Perperson 113481 en kilogramos y la altura en centímetros. El índice de masa corporal fue calculado mediante la fórmula peso/talla², y agrupado según la clasificación de la OMS en IMC < 20: delgados, 20 a 25: sobrepeso 1, de 26 a 30: sobrepeso 2, y >30: obesidad. Así mismo se recogieron datos acerca de diagnósticos de hipertensión y diabetes.

Análisis estadístico

El análisis se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 15.0.1; para valorar las diferencias entre Índice

de Masa Corporal, parámetros bioquímicos y años en grupos, se utilizó el análisis de varianza (ANOVA), y descriptivos para valorar el estudio de la densidad mineral ósea.

Todos los datos se expresan en valor medio \pm desviación estándar ($X \pm DS$), considerándose significación estadística con valores de $p < 0,05$.

Resultados

Como se puede observar, se produce un gran aumento del IMC desde el momento pretrasplante al primer año trasplantado para ir aumentando lenta aunque progresivamente en los años sucesivos (Fig. 2).

Las concentraciones medias de colesterol total también experimentaron un gran incremento tras el primer año de trasplante, aunque bajaron ligeramente del segundo al quinto año, éstos continuaron siendo bastantes más elevados que en el momento “pretrasplante” (Tabla I). En este aspecto, se presentaron niveles de colesterol total por encima de los valores de referencia de nuestro laboratorio (200-240 mg/dl), en la etapa pretrasplante un 18%, en la etapa postrasplante: el 1º año un 49%, el 2º año un 42,2%, al tercer año un 30,8%, al 4º año un 43% y al 5º año un 43%.

Las concentraciones medias de HDL experimentaron un aumento significativo desde la etapa previa al trasplante a los años siguientes al trasplante, alcanzando valores próximos entre sí (Tabla I). En este aspecto, se presentaron niveles de colesterol total por debajo de los valores de referencia del laboratorio (40-60 mg/dl), en la etapa pretrasplante un 35%, en la etapa postrasplante

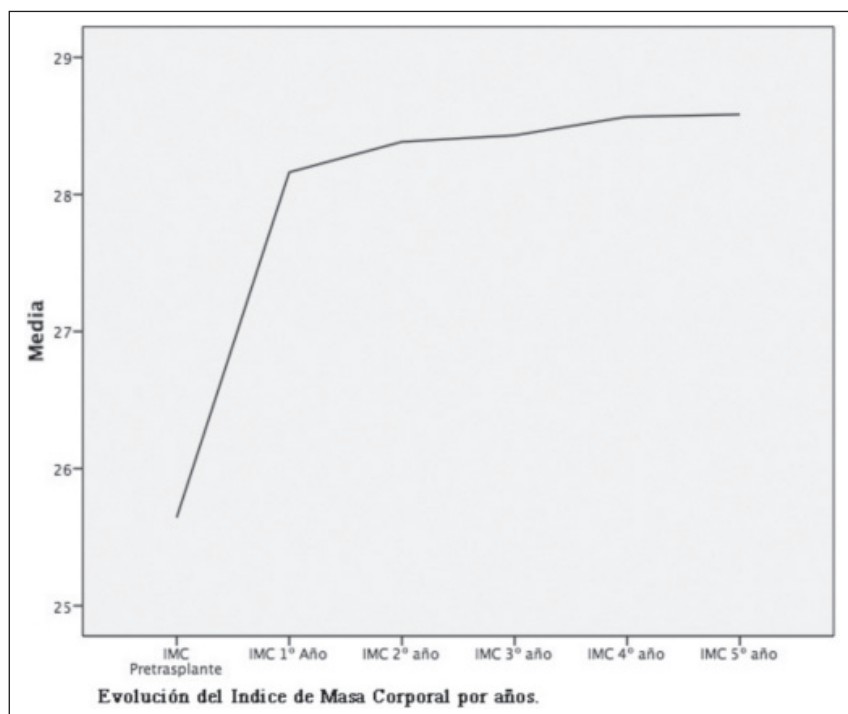


Fig. 2.

Tabla I
Parámetros bioquímicos medios por años

<i>Bioquímica</i>	<i>Año</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación Std.</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>
Colesterol total	Pretrasplante	155,74	46,52	85	334
	1°	202,55	35,76	117	289
	2°	193,67	35,31	113	304
	3°	189,93	37,59	104	342
	4°	189,59	36,72	112	271
	5°	192,55	40,06	103	305
HDL	Pretrasplante	47,43	17,07	23	97
	1°	59,72	16,27	25	99
	2°	61,53	20,91	30	159
	3°	59,12	17,74	21	113
	4°	59,62	17,9	26	107
	5°	59	25,78	31	104
LDL	Pretrasplante	89,16	36,43	29	204
	1°	118,61	43,2	10	353
	2°	115,32	39,78	25	359
	3°	112,18	40,07	39	338
	4°	108,57	32,16	52	188
	5°	113,24	32,41	55	192
Triglicéridos	Pretrasplante	143,42	75,41	52	479
	1°	144,05	81,28	49	543
	2°	144,41	77,92	46	473
	3°	149,37	78,10	52	528
	4°	154,90	88,9	40	511
	5°	157,72	63,37	49	342

HDL: lipoproteínas de elevada densidad.

LDL: lipoproteínas de baja densidad.

plante: el 1° año un 10%, el 2° año un 11%, el 3° un 12%, el 4° un 12% y el 5° un 14,3%.

Las concentraciones medias de LDL también sufrieron un gran aumento en el primer año posttrasplante, tomando valores próximos entre sí en los siguientes años tras el trasplante, excepto en el 4° año donde se produjo un descenso de los mismos (Tabla I). Se presentaron niveles por encima de los valores de referencia de nuestro laboratorio (70-150 mg/dl), en la etapa pretrasplante un 5,4%, %, en la etapa posttrasplante: el 1° año un 19%, el 2° año un 13,8 %, el 3° un 12,4%, el 4° un 11,7% y el 5° un 13,4%.

En cuanto a las concentraciones medias de triglicéridos, experimentaron un aumento desde primer año tras el trasplante aumentando progresivamente hasta el 5° año (Tabla I). Se presentaron concentraciones por encima de los valores de referencia de nuestro laboratorio (50-200 mg/dl), en la etapa pretrasplante un 13,5%, en la etapa posttrasplante: el 1° año un 16,55,

el 2° año un 18,7%, el 3° un 19,9%, el 4° un 20,1% y el 5° un 24,1%.

Considerando que hemos definido dislipemia como valores de colesterol total >200 mg/dl (5.17 mmol/l) y triglicéridos >200 mg/dl (2.26 mmol/l), observamos que se produce un aumento en el porcentaje de la dislipemia en los años sucesivos tras el trasplante renal, mostrando valores medios muy por encima de los valores medios iniciales pretrasplante (Fig. 3).

En cuanto al número de pacientes diagnosticados de diabetes, vemos que también se produce un gran aumento en el número de casos tras el trasplante que va aumentando en los años posteriores (Fig. 4). Este hecho también se observa en los pacientes diagnosticados de hipertensión arterial (HTA), con un importante incremento en el número de los mismos tras el trasplante (Fig. 5).

En cuanto a la evolución de la DMO, como podemos observar en la Tabla II, a los seis meses de trasplante

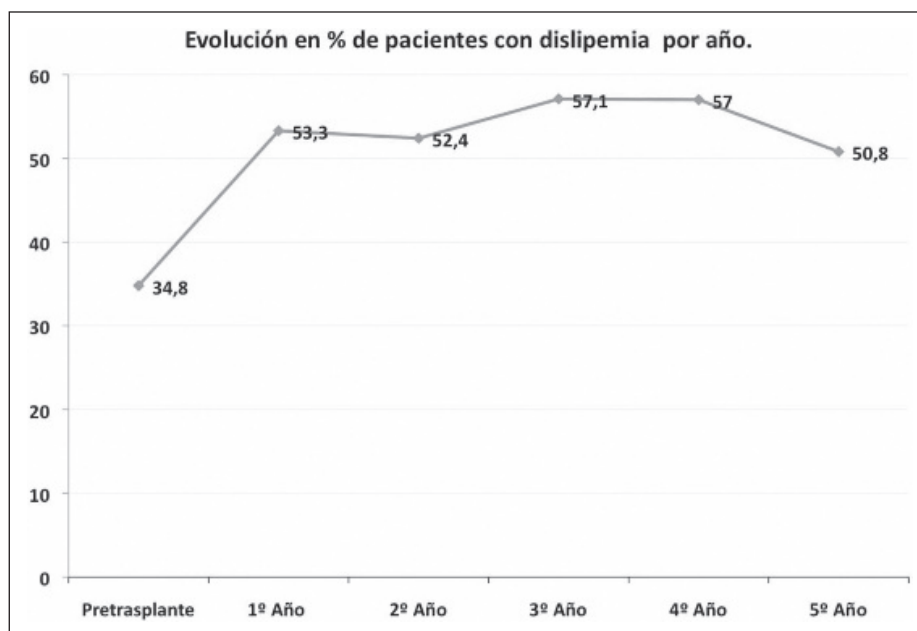


Fig. 3.

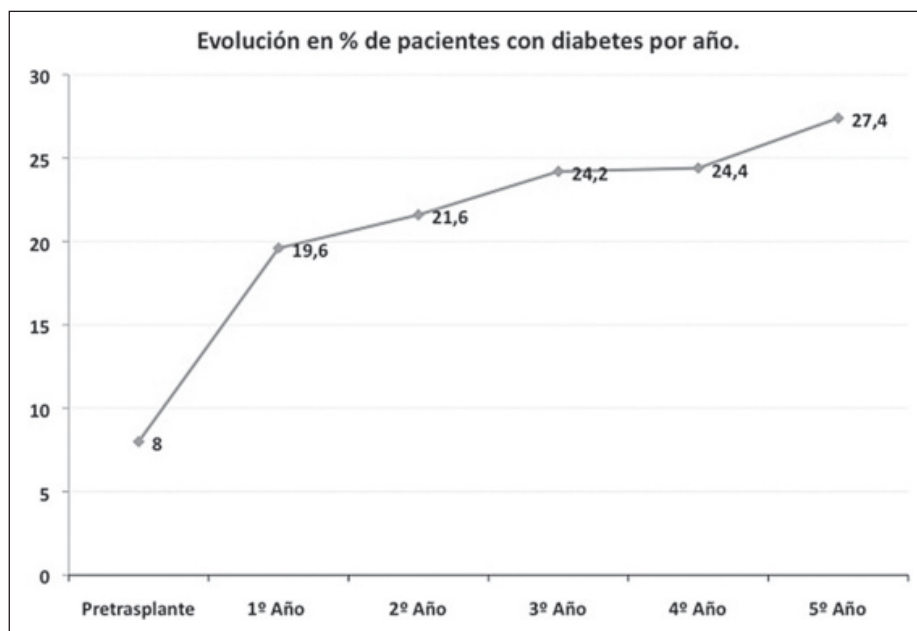


Fig. 4.

existe un alto porcentaje de pacientes con DMO patológica (82,7 %) aumentando un 4,1% al año de trasplante. Lo mismo ocurre con los T score en las 3 zonas medidas (Tabla III), el porcentaje de pacientes con T score patológico (osteopenia y osteoporosis) medido en la zona lumbar aumenta un 6% de los seis meses al año postrasplante, en la zona del fémur aumenta un 3,8%, y en la zona cubito-radial lo hace en un 6,2%.

En función del sexo de la muestra se observa que este incremento de la proporción de pacientes con DMO patológica a los 12 meses tras el trasplante se produce en los hombres, con un 7,5%, sin embargo en las mujeres se observa un leve descenso (2,2%) (Ta-

bla IV). Este hecho también se produce en las distintas regiones anatómicas analizadas, con un aumento del porcentaje de hombres con DMO patológica del 8,7% en la zona lumbar, del 10,2% en fémur, y del 8,3% en cúbito y radio, frente al leve descenso del 2% en zona lumbar, del 6% en fémur y del incremento del 3,6% en cúbito y radio que se observa en las mujeres.

Discusión

Los pacientes trasplantados renales presentan un cuadro de enfermedad renal crónica de varios años de

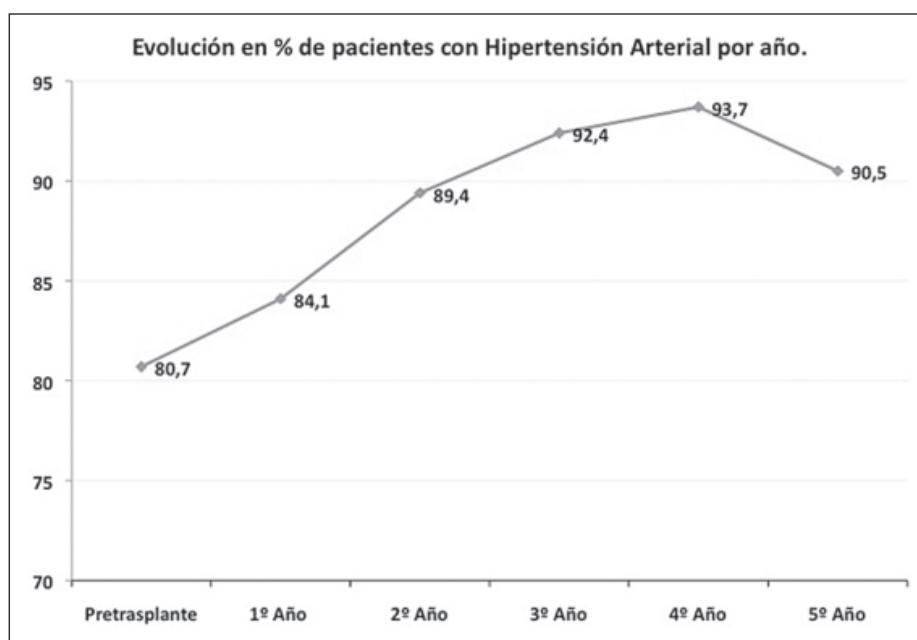


Fig. 5.

Tabla II <i>Porcentaje de DMO patológica de los 6 meses al año postrasplante</i>		
	<i>DMO a los 6 meses</i>	<i>DMO al año</i>
Normal	17.3%	13.4%
Patológica	82.7%	86.6%

evolución, por lo que muchos de ellos ya sufrían trastornos lipídicos antes del trasplante^{14,15}. El metabolismo de los lípidos no se normaliza con la recuperación de la función renal después del trasplante¹⁶, por lo que la dislipemia postrasplante renal es una alteración metabólica relativamente frecuente especialmente en el

primer año después del trasplante, lo que conlleva un gran interés clínico, no sólo por la elevada incidencia de eventos cardiovasculares postrasplante, sino por su posible contribución al desarrollo de nefropatía crónica del injerto¹⁷.

En nuestros pacientes hemos encontrado que en el primer año postrasplante los niveles de colesterol total se incrementaron de un 18% a un 49% durante el primer año, disminuyendo ligeramente en los años 4 años sucesivos, aunque continúan elevados en comparación con la etapa pretrasplante; en consecuencia también se incrementaron los niveles de HDL Y LDL. El aumento del lipoproteínas de alta densidad tras trasplante podría estar asociada con una producción excesiva de estas, con la eliminación de toxinas urémicas por el riñón trasplantado y por la administración crónica de corti-

Tabla III <i>Porcentajes de DMO patológica de los 6 meses al año postrasplante medidos por áreas</i>					
<i>Localización</i>	<i>T Score</i>	<i>DMO a los 6 meses</i>		<i>DMO al año</i>	
Lumbar	Normal	37%	37%	30.8%	30.8%
	Osteopenia	32,9%	63%	38.4%	69.2%
	Osteoporosis	30,1%		30.8%	
Fémur	Normal	35.6%	35,6%	31.8%	31.8%
	Osteopenia	49.3%	64,4%	51.5%	68.2%
	Osteoporosis	15.1%		16.7%	
Cubito-Radio	Normal	18,4%	18,4%	12.2%	12.2%
	Patológica	44.8%	81.6%	54.5%	87.8%
	Osteoporosis	36.8%		33.3%	
		100%	100%	100%	100%

Tabla IV
Porcentaje de DMO patológica de los 6 meses al año postrasplante por sexos

Sexo	DMO	DMO a los 6 meses	DMO al año
Varón	Normal	17%	9.5%
	Patológica	83%	90,5%
Mujer	Normal	17,8%	20%
	Patológica	82,2%	80%
		100%	100%

costeroideos¹⁸. Varios investigadores han señalado que el aumento en los niveles HDL en trasplantados renales no tendría efecto protector contra las complicaciones aterogénicas^{19,20}. Este fenómeno está todavía por dilucidar, pero podría estar relacionado con los cambios de la calidad en el HDL, descenso en la concentración de colesterol en la fracción HDL-2 y también, por la intensiva oxidación del LDL²¹.

Aunque estudios previos se han centrado principalmente en la elevación del colesterol sérico^{22,23}, nuestros datos ponen de manifiesto el progresivo aumento de los valores de triglicéridos y de la dislipemias des-

pués del trasplante renal; la dislipemia afecta a un alto índice de pacientes (Fig. 3), y está condicionada por la duración de la insuficiencia renal previa al trasplante, la dieta, el tratamiento hipolipemiente, y la predisposición genética²⁴.

La gran mayoría de los trabajos publicados inciden en señalar el aumento del IMC que se produce tras el trasplante renal²⁵⁻²⁶, hecho que coincide con los resultados obtenidos en este trabajo (Fig. 2), mas que sumado al progresivo aumento de las cifras los valores de triglicéridos, son un factor agravante para la aparición de diabetes como se ha podido constatar en este trabajo (Fig. 4) y la aparición de enfermedades cardiovasculares e hipertensión arterial (Fig. 5).

La osteoporosis y la osteopenia son una grave complicación en los pacientes trasplantados renales y afecta al 50% y 80% de todos los receptores de riñón, como consecuencia de ello, entre un 11% y un 40% que sufren fracturas patológicas. Aunque se ha demostrado que la pérdida ósea es más elevada dentro de los primeros 6 a 18 meses después del trasplante renal,^{27,28} en nuestra muestra hemos encontrado una pérdida continua de masa ósea lo que hace aumentar el riesgo de fracturas, hecho que se va agravado por la edad avanzada, la deficiencia de calcio en la dieta, la deficiencia de vitamina D, la inactividad física, y el problema añadido de la dislipemia y alto peso corporal.

Tabla V
Porcentaje de DMO patológica de los 6 meses al año postrasplante medidos por áreas y sexos

Sexo	Localización	T Score	DMO a los 6 meses		DMO al año	
Hombre	Lumbar	Normal	38.1%	38.1%	26.8%	26.8%
		Osteopenia	33.3%	61.9%	39,1%	73.2%
		Osteoporosis	28.6%		34.1%	
	Fémur	Normal	39.5%	39.5%	29.3%	29.3%
		Osteopenia	39.5%	60.5%	51.2%	70.7%
		Osteoporosis	21%		19.5%	
	Cubito-Radio	Normal	13.6%	13.6%	5.3%	5.3%
		Patológica	59.1%	86.4%	57.9%	94.7%
		Osteoporosis	27.3%		36.8%	
Mujer	Lumbar	Normal	35.5%	35.5%	37.5%	37.5%
		Osteopenia	32.2%	64.5%	37.5%	62.5%
		Osteoporosis	32.3%		25%	
	Fémur	Normal	30%	30%	36%	36%
		Osteopenia	63.3%	70%	52%	64%
		Osteoporosis	6.7%		12%	
	Cubito-Radio	Normal	25%	25%	21.4%	21.4%
		Patológica	25%	75%	50%	78.6%
		Osteoporosis	50%		28.6%	
100%				100%		

En conclusión, tras el trasplante renal se produce un gran incremento de la hiperlipidemia que se asocia con un patrón característico de alteración de lípidos con elevación del colesterol total, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de alta densidad, y el consiguiente aumento de los triglicéridos; por otro lado, la evidente pérdida de masa ósea conlleva un alto riesgo de sufrir fracturas graves, poniendo en peligro además el injerto renal, la calidad de vida del paciente.

Referencias

- Jardine AG, Gaston RS, Fellstrom BC, Holdaas H. Prevention of cardiovascular disease in adult recipients of kidney transplants. *Lancet*. 2011; 378(9800):1419-1427.
- García I, Errasti P, Lavilla FJ, Ballester B, Manrique J, Rossich E, Purroy A. Effects of cerivastatin in dyslipemia and other cardiovascular risk factors after renal transplantation. *Transplant Proc*. 2002; 34(1):401-402.
- Bilbao I, Castells L, Rojas L, Cancino J, Dopazo C, Castro E, Pou L, Andino R, Margarit C. Immunosuppression based on mycophenolate mofetil in stable liver transplanted patients. *Int Immunopharmacol*. 2006;20(13):1977-1983.
- Fernández Castillo R, De Alarcon RM, Esteban RJ, Haouari O, Planell E, Perán F, Bravo JA. Bone mineral density in patients with renal hyperparathyroidism undergoing surgery: relations-hip with bone parameters. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:156-159.
- Dumler F, Kilates C. Metabolic and nutritional complications of renal transplantation. *J Ren Nutr*. 2007;17(1):97-102.
- Sharif A, Moore R, Baboolal K. Influence of lifestyle modification in renal transplant recipients with postprandial hyperglycemia. *Transplantation*. 2008;85:353-358.
- Favaloro R, Peradejordi M, Bertolotti A, Diez M, Favaloro L, Gomez C, Martinez L, Moscoloni S. Results of heart transplantation: 16 years' experience in a center in Argentina. *Transplant Proc*. 2010; 42(1):321-323.
- Cabrerizo JL, Zalba EB, Perez CJ. Valor pronóstico del filtrado glomerular en el síndrome coronario agudo: ¿índice de Cockcroft o ecuación MDRD? *Med Clin (Barc)*. 2010;134:624-629.
- Martin K, Olgaard K, Coburn J. Diagnosis, assessment, and treatment of bone turnover abnormalities in renal osteodystrophy. *Am J Kidney Dis*. 2004;43:558-565.
- Stephan A, Barbari A, Karam A, Kilani H, Kamel G, Masri A. Hyperlipidemia and graft loss. *Transplant Proc*. 2002;8(6): 2423-2425.
- Nazemian F, Naghibi M. Weight-gain-related factors in renal transplantation. *Exp Clin Transplant*. 2005;3(1):329-332.
- Tonelli M, Moye L, Sacks FM, Kiberd B, Curhan G; Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial Investigators. Pravastatin for secondary prevention of cardiovascular events in persons with mild chronic renal insufficiency. *Ann Intern Med*. 2003;138:98-104.
- Seliger SL, Weiss NS, Gillen DL. HMG-CoA reductase inhibitors are associated with reduced mortality in ESRD patients. *Kidney Int*. 2002;61:297-304.
- Kisielnicka E, Zdrojewski Z, Wróblewska M, Kortas B, Rutkowski B. Lipid disturbances in a two-year follow-up after successful kidney transplantation. *Transplant Proc*. 2000;32(6): 1358-1362.
- Chmielewski M, Zdrojewski Z, Rutkowski B. Benefits and menaces related to the use of statins in patients after renal transplantation. *Ann Transplant*. 2002;7:6-10.
- Tse KC, Lam MF, Yip PS, Li FK, Lai KN, Chan TM. A long-term study on hyperlipidemia in stable renal transplant recipients. *Clin Transplant*. 2004;18(3):274-280.
- Hernández D, Álvarez A, Torres A. Cardiovascular risk profile in nondiabetic renal transplant patients: cyclosporine versus tacrolimus. *Transplant Proc*. 2003;35:1727-1729.
- Martins L, Ventura A, Costa S, Henriques A, Dias L, Sarmento A. Long-term complications after renal transplantation. *Transplant Proc*. 2003;35(3):1083-1084.
- Vathsala A, Weinberg RB, Schoenberg L, mGrevel J, Goldstein RA, Van Buren CT, Lewis RM, Kahan BD. Lipid abnormalities in cyclosporineprednisone treated renal transplant recipients. *Transplantation*. 1989;48(1):37-43.
- Kobayashi N, Okubo M, Marumo F, Uchida H, Endo T, Nakamura H. De novo development of hypercholesterolemia and elevated high-density lipoprotein cholesterol: apoprotein A-I ratio in patients with chronic renal failure following kidney transplantation. *Nephron*. 1983;35(4):237-240.
- Ettinger WH, Bender WL, Goldberg AP, Hazzard WR. Lipoprotein lipid abnormalities in healthy renal transplant recipients: persistence of low HDL2 cholesterol. *Nephron*. 1987;47(1): 17-21.
- Booth JC, Joseph JT, Jindal RM. Influence of hipercolesterolemia on patient and graft survival in recipients of kidney transplants. *Clin Transplant*. 2003;17:101-105.
- Boratynska M, Banasik M, Watorek E, Klinger M, Dorobisz A, Szyber P. Influence of hipercolesterolemia and acute graft rejection on choronic nephropathy development in renal transplant recipient. *Transplant Proc* 2003;35(6):2209-2212.
- Beddhu S, Samore MH, Roberts MS, Stoddard GJ, Pappas LM, Cheung AK. Creatinine production, nutrition, and glomerular filtration rate estimation. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:1000-1005.
- Keshaviah PR, Nolph KD, Moore HL, Prowant B, Emerson PF, Meyer M, Twardowski ZJ, Khanna R, Ponferrada L, Collins A. Lean body mass estimation by creatinine kinetics. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:1475-1485.
- Leichtman AB, Cohen D, Keith D, O'Connor K, Goldstein M, McBride V, Gould CJ, Christensen LL, Ashby VB. Kidney and pancreas transplantation in the United States, 1997-2006: the HRSA Breakthrough Collaboratives and the 58 DSA Challenge. *Am J Transplant* 2008;8(4):946-957.
- Gill JS, Rose C, Pereira BJ, Tonelli M. The importance of transitions between dialysis and transplantation in the care of end-stage renal disease patients. *Kidney Int* 2007;71:442-447.
- Molnar MZ, Streja E, Kovesdy CP, Bunnapradist S, Sampaio MS, Jing J, Krishnan M, Nissenson AR, Danovitch GM, Kalantar-Zadeh K. Associations of body mass index and weight loss with mortality in transplant-waitlisted maintenance hemodialysis patients. *Am J Transplant* 2011;11: 725-736.